

Teoria da neuromatrix: uma nova abordagem para o entendimento da dor fantasia

Theory of neuromatrix: a new approach about the understanding of phantom pain

José Geraldo Ticianeli⁽¹⁾
Mário Antonio Baraúna⁽²⁾

RESUMO: A dor fantasma é atualmente uma sensação conhecida e observada após as amputações, definida como dor referida a uma remoção cirúrgica de um membro ou porção deste. A dor pode começar imediatamente depois da amputação ou, às vezes, aparece semanas, meses e mesmo anos mais tarde. Sente-se em pontos precisos do membro fantasma, ocorrendo geralmente em 70% dos amputados. Alguns autores descrevem que o aparecimento da dor fantasma pode estar associada com a dor experimentada antes da amputação, denominada de memória da dor. Várias teorias e suposições envolvem as tentativas de explicar o aparecimento da dor fantasma, das quais a neuromatrix, publicada por Melzack em 1990, é a mais satisfatória. A Neuromatrix propõe que o nosso cérebro é formado por uma rede difundida de neurônios consistindo de voltas entre o tálamo e o córtex, assim como, o córtex e o sistema límbico; sendo inicialmente determinada geneticamente e mais tarde alterada pelos estímulos sensoriais. A perda de estímulo para o membro ou para o corpo ativa a neuromatrix a produzir uma assinatura padrão anormal, como calor, queimação, cãibra e uma sensação de formigamento. É observado que a intensidade da dor do membro fantasma experimentado pelos amputados correlaciona-se com a extensão da reorganização funcional do córtex somatosensorial. A dor do membro fantasma não pode ser explicada satisfatoriamente por qualquer mecanismo único, tal como irritação de um nervo periférico, atividade anormal do simpático ou problemas psicopatológicos, já que todos, de alguma forma, contribuem para o aparecimento e perpetuação da dor.

ABSTRACT Phantom pain is actually a sensation known and observed after amputations, being like pain of a surgical remotion of a member or portion this. The pain may start immediately after of the amputation or sometimes it appears weeks, months and even years later. It feels in precise points of phantom pain. Occuring generally in 70% of amputated. Some authors describe that the appearance of phantom pain may be associated with the experience pain before amputation, denominated of memory of the pain. It is also a predisposed factor to appearance of painfull phantom. Several theories and supposition get involved as attempts to explain of appearance of phantom pain, being that neuromatrix published by Melzack, is the most satisfactory. The Neuromatrix proposes that our brain is constituted to network spread the loops between thalamus and cortex, as well as, cortex and limbic system, at initially determined genetically and later altered by sensory stimulus. The lost stimulus to limb or to body stimulate the neuromatrix produced a abnormal standard sign, as heat, burn, cramp and tingling sensation. It is observed that intensity the phantom limb pain experimented by amputated correlate with extensions of the reorganization functional the cortex somatosensory. The phantom limb pain can't be explained satisfactory for any mechanism single, such as irritation of a peripheric nerve, abnormal activity simpatic or pscycopathology problems, all some form contribute to appealmnt and perpetuation of pain.

⁽¹⁾ Faculdade Fisioterapia, Universidade de Cuiabá, UNIC.

⁽²⁾ Centro Universitário do Triângulo - UNIT.

Endereço para correspondência:

José Geraldo Ticianeli.

e-mail:ticianel@terra.com.br

Rua Comandante Costa, 1701, Ed. Villaggio di Parma, Apto. 12, Bairro Centro 78020-401 Cuiabá, Mato Grosso

DESCRITORES: Amputação, Dor/psicologia, Membro fantasma, Memória/classification.

KEYWORDS: Amputation, Memory/classification, Pain/psychology, Phanton limb.

INTRODUÇÃO

A relação entre dor e lesão parece tão evidente que, dificilmente, mesmo na ausência real da lesão não se acredita na possibilidade da dor; ou na ausência do membro ou órgão, acredita-se na impossibilidade da lesão física e aparecimento da dor. Bare e Smeltzer² descrevem que a dor é considerada real mesmo quando nenhuma causa física ou sua origem forem identificadas.

O termo dor é comumente usada em dois critérios diferentes e, até certo ponto, divergentes: o primeiro se refere a um sistema de terminações nervosas na periferia do corpo que, quando ativadas pelos estímulos adequados, enviam sinais para a medula dorsal ou para algum local específico do cérebro; o segundo, utiliza o sistema cognitivo, emocional e ações comportamentais, ocorrendo subseqüentemente a estimulação nociceptiva geralmente conceitualizada como emoções, respostas ou reações¹¹.

A dor fantasma já era observada há vários séculos, mas, em razão da falta de conhecimento, e da pouca descrição literária, foi rotulada de várias maneiras. Teixeira et al.³⁴ descrevem que, em virtude da inadequada resposta a diferentes formas de tratamento, a dor fantasma foi associada a transtornos psicológicos. Mecanismos periféricos foram também aventados para explicar a gênese do fenômeno.

Uma das dificuldades para a definição do fenômeno ocorre na coleta dos relatos, uma vez que dados fidedignos dependem da postura e da confiança na relação terapeuta-paciente. Algumas pesquisas que descrevem a frequência da dor fantasma após a amputação, apresentam erros em seus resultados devido a constrangimento de alguns pacientes ao apresentarem seus relatos durante a avaliação. Estas pessoas tem receio de referir sobre suas sensações, por medo de serem consideradas insanas ou psicologicamente afetadas, na medida em que relataram sentir dores em um membro que não está mais presente¹⁸.

Desde o século XV, o cirurgião militar francês, Ambroise Paré, já descrevia que alguns pacientes, após amputação de uma perna, reclamavam de dor vigorosa na perna perdida²⁰. O primeiro a definir a dor fantasma foi Silas Weir Mitchell, em 1872^{27,28}. Em tempos mais recentes, vários autores definiram, cada um em sua época e com uma maneira particular de observar, o fenômeno denominado de dor fantasma.

Melzack²⁰ e Ehde et al.⁷, descreveram que a dor fantasma é definida como dor referida a uma remoção cirúrgica de um membro ou porção deste. Khattab¹³ define a dor fantasma como sendo um fenômeno que envolve uma sensação dolorosa percebida na perda de uma parte do corpo ou de uma parte paralisada por uma lesão da coluna dorsal ou avulsão da raiz nevousa; ou simplesmente, dor que é experimentada em um membro que não está mais presente. A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), como descrito por Wall e Heynenan³⁶, definem a dor fantasma como dor referida para um membro removido cirurgicamente.

Os pacientes se queixam, amargamente, dias ou vários meses após a amputação, por ainda sentirem uma dor excessivamente forte no membro já amputado. Infelizmente, alguns aspectos sensoriais do membro desaparecido acabam por dominar a vida de muitos amputados.

Aproximadamente 70% dos amputados sofrem de queimação, formigamento, pontada, coceira ou outra sensação de dor nas primeiras semanas depois da amputação. Além disso, em 5 a 10% dos amputados, as sensações fantasmas dolorosas ocorrem imediatamente depois da cirurgia e permanecem durante anos^{15,20}. Vários estudos indicam que 60 a 80% dos amputados experimentam a dor fantasma¹². Lambert et al.¹⁴ relatam que a incidência da dor do membro fantasma após a amputação é acima de 85%. Nikolajsen et al.²² relatam que a dor fantasma ocorre em cerca de 70% dos pacientes dentro de 2 anos depois da amputação^{8,9,12,14,23}.

Melzack et al.²⁰ observaram que a dor fantasma diminui gradualmente e finalmente desaparece dentro dos primeiros 1-2 anos pós-operatórios^{20,31,35}. Wilkins et al.³⁷ afirmam que a dor fantasma tipicamente começa algum dia após a amputação, mas tende a diminuir em frequência e duração sobre o tempo.

A dor fantasma não é exclusiva dos membros, Nikolajsen et al.²⁴ e Marbach¹⁷ relatam que pacientes que realizaram outros procedimentos cirúrgicos como a toracotomia, a mastectomia, extração de dentes e do tecido nervoso dental (polpa dental) freqüentemente relatam uma dor espontânea por um longo período de tempo.

Ao longo dos anos, várias teorias e suposições envolvem as tentativas de explicar o aparecimento da dor fantasma. Estas teorias vem sendo influenciadas em relação pela evolução do nosso conhecimento sobre

a neurofisiologia. Segundo Liaw et al.¹⁶, os mecanismos periféricos, espinhais, espinotalâmicos e autônomos são utilizados para explicar a ocorrência da dor do membro fantasma em amputados, mas o papel do córtex relacionado ao fenômeno é ainda limitado.

FATORES PSICOLÓGICOS

Os fatores psicológicos, para muitos, parecem ser a explicação mais plausível para a gênese do fenômeno. A dor, como descrito por Melzack et al.¹⁸, tem características sensoriais evidentes, mas possui também propriedades emocionais e motivacionais.

Os eventos da vida com relevância emocional ou cognitiva, deixam para trás imagens ou memórias que podem incluir detalhes da experiência vivida³⁰. É importante considerarmos que um indivíduo submetido a uma amputação necessita de profundas mudanças na sua vida, desde alterações sócio-econômicas até familiares.

A amputação exige uma grande alteração do potencial funcional do musculo-esquelético e conseqüente da perpétua adaptação a uma condição incapacitante. Para Walker et al.³⁵ em muitos pacientes com dor crônica, não é justamente a dor que é um problema, mas sua seqüela. Na visão do autor, ainda é relativamente pequena a atenção dada a relação entre "stress" psicológico e outros problemas relacionados com a dor. É indiscutível o impacto psicológico que a perda de um membro pode proporcionar a um indivíduo, e é também evidente que, distúrbios emocionais podem disparar e agravar a dor. Os fatores emocionais têm um importante papel na ocorrência e persistência da dor fantasma, assim como de outras patologias crônicas²⁰.

Na atualidade, várias propostas tem sido apresentadas para explicar os mecanismos cerebrais de dor, e cada vez mais fica evidente o papel primordial das variáveis psicológicas e como elas afetam a reação da dor. Segundo Brandão⁴, isto ocorre através da avaliação cognitiva e das experiências passadas, armazenadas nas áreas corticais superiores, relacionadas aos sistemas discriminativos e motivacionais da dor.

Uma série de processos cognitivos, incluindo ansiedade, atenção, depressão, experiências anteriores da dor e influências culturais podem influenciar a percepção da dor e a resposta para uma experiência dolorosa. Mesmo que as vias ainda não estejam

claramente entendidas, acredita-se que estes aspectos individuais da expressão da dor são mediados pelos centros mais altos do córtex^{18,35}. De acordo com Prentice²⁵, estes processos podem influenciar a sensação discriminativa e as dimensões afetivas motivacionais da dor.

Na atualidade, a dor fantasma está relacionada a existência de dores na pré-amputação. Observado em pacientes com câncer, diabete ou outras patologias associadas com lesões antigas ou traumas e dores crônicas, podendo resultar em percepção da dor e em resposta da dor após a amputação. Esta memória da dor, na maioria das vezes, ultrapassa as características das lesões que frequentemente são menores. Este fenômeno é atualmente bastante utilizado nos artigos para explicar a permanência da dor no pós-cirúrgico^{1,3,9,22}.

Melzack et al.¹⁸ descreve a respeito da ansiedade e sua influência na formação do processo doloroso no pós-cirúrgico. O autor observa que os doentes informados acerca da dor prevista após a cirurgia, tendem a fixar a sua atenção nos aspectos negativos do processo, o que contribui não para diminuição, mas para aumento da intensidade.

MEMÓRIA DA DOR

A relação entre a permanência da dor e o estímulo que pode promover um reorganização no plano somatosensorial é observado por vários autores ao longo dos anos^{15,19,26}. A dor pós-amputação é bastante freqüente em pacientes que sofreram dor antes do procedimento e a característica desta (qualidade, localização, modulação, etc) é bastante semelhante às experiências antes da amputação^{1,3,8,10,15,20,22,28,33,36}.

Song et al.³³ e Fisher e Hanspal⁹ também sugerem que, além da lesão, a dor experimentada antes da amputação, denominada de memória da dor, também é um fator predisponente para o aparecimento do fantasma doloroso.

Wall e Heyneman³⁶ afirmam que a intensa dor pré-operatória pode estabilizar um engrama daquela dor centralmente. Os autores são categóricos ao afirmarem que as mudanças nas estruturas centrais causadas pelo estímulo sensorial causam este engrama, produzindo a sensação dolorosa, determinando a memória da dor.

Observando que as alterações na condução e na reorganização neural, denominada neuroplasticidade, está associada ao desenvolvimento de síndromes

dolorosas crônicas. É importante verificarmos que a neuroplasticidade tem como resultado final uma nova relação entre estímulo e resposta, pois, em virtude de alguma alteração lesiva ou dolorosa, os neurônios apresentam a habilidade para alterar a sua estrutura e função para responder aos estímulos internos e externos. A neuroplasticidade é também observada após um trauma psicológico.

TEORIA DA NEUROMATRIX

A resposta mais satisfatória, até o momento, segundo Melzack et al.¹⁸ é que influxos anormais, traumáticos ou não, podem modificar a atividade no próprio sistema nervoso central, de maneira que, padrões anormais de impulsos nervosos são desencadeados por influxos aferentes cutâneos e eferentes simpáticos modulados pela atividade cerebral.

Melzack¹⁹ apresentou uma nova teoria na qual afirma que o cérebro apresenta uma rede de neurônios denominada de neuromatrix, e esta rede continuamente gera um padrão característico. Para apresentar este novo conceito ao sistema nervoso em relação a dor fantasma, o autor apresenta alguns questionamentos.

Inicialmente questiona o porquê do membro fantasma (ou outra parte do corpo) ser sentido de uma forma tão real. É razoável concluir que o corpo físico que nós normalmente sentimos, é subservido pelo mesmo processo neural no cérebro e que estes processos cerebrais são normalmente ativados e modulados por estímulos ao corpo, mas podem atuar na ausência de qualquer estímulo.

Todas as qualidades que nós normalmente sentimos no corpo, incluindo dor, são também sentidas na ausência de estímulo ao corpo. Dessa maneira o autor conclui que a origem do padrão que está abaixo das qualidades da experiência encontra-se na rede neural do cérebro; os estímulos podem disparar o padrão, porém não pode produzi-los.

Conclui ainda que o corpo é percebido como uma unidade e identificado como um "auto", distinto de outras pessoas e ao redor do mundo. O processo cerebral que está subjacente ao auto-corpo são importantes extensões, que não podem mais ser ignoradas, construída pela especificação genética. Entretanto, este substrato construído deve, no curso, ser modificado pela experiência de uma unidade de diversos sentimentos. Estas conclusões oferecem a

base para o novo modelo conceitual.

O cérebro é formado por uma rede difundida de neurônios consistindo de voltas para o tálamo e o córtex, assim como o córtex e o sistema límbico, inicialmente determinada geneticamente e mais tarde alterada pelos estímulos sensoriais.

Estas redes de neurônios permitem um processamento paralelo em diferentes componentes da neuromatrix e convergem repetidamente para permitir a interação entre os produtos da produção de processamento.

A repetição deste processamento entre todas as áreas de ligação e a origem de impulsos específicos nesta rede ou neuromatrix, determina o aparecimento de uma característica única e individual denominada de neuroassinatura. Pucher e Frischenschlager²⁶ reforçam que algumas sensações como lesão, alteração de temperatura e estimulação do tecido endógeno podem ser rotulados de neuromódulos que imprimem novas neuroassinaturas.

Salim²⁹ e Angrilli e Köster¹ embasados na neuromatrix afirmam que três circuitos são as fontes da dor fantasma: as áreas somatosensoriais e o córtex parietal adjacente o qual processam informações do corpo; o sistema límbico que se ocupa da emoção e motivação; e a rede cortical que envolve as atividades cognitivas, associadas às memórias das experiências passadas e a evolução dos estímulos sensoriais.

Também citando a neuromatrix como uma proposta para a dor do membro fantasma, Saitoh et al.³⁰ e Leskowitz¹⁵ descrevem que a desaferentação do nervo pode eventualmente resultar em lesão neural e dor produzida no cérebro.

Wall e Heyneman³⁶ também sugerem que a interrupção dos caminhos sensoriais causado pela amputação dispara um estado de dor que é reverberado através de voltas centrais entre o hipotálamo e o córtex.

Segundo Liaw et al.¹⁶, a perda de estímulo para o membro ou para o corpo ativam a neuromatrix a produzir uma assinatura padrão anormal, como calor, queimação, câibra e uma sensação de formigamento.

Khatab et al.¹³ também descrevem a neuromatrix como uma proposta para explicar a causa e a fisiopatologia envolvendo a dor fantasma, decorrentes de circuitos neurais no percurso do cérebro à extremidade e o retorno ao cérebro.

Wilkins et al.³⁷ e Liaw et al.¹⁶ afirmam que o conceito denominado neuromatrix, é realmente o mais

satisfatório para explicar a sensação que um indivíduo sofre após a perda de um membro. Isto também sugere que a atividade na área cortical somatosensorial do cérebro pode ativar áreas próximas da área que representa a parte amputada.

A reorganização funcional dos neurônios sensoriais na coluna espinhal, tálamo e córtex cerebral, ocorre através da lesão periférica com ou sem lesão nervosa. Casey⁵ demonstrou que a intensidade da dor do membro fantasma experimentado pelos amputados correlaciona-se com a extensão da reorganização funcional do córtex somatosensorial. Os pacientes com dor central oferecem evidências de que a lesão central sozinha pode produzir dor crônica em ausência de qualquer estímulo nocivo.

A Neuromatrix apresenta uma nova visão ao entendimento da dor fantasma, pois descreve um cérebro ativo, que responde através de alterações em suas representações neurais, quando estimulados durante um determinado período de tempo. Em uma amputação, a desafferentação altera de alguma forma os estímulos enviados para o córtex e conseqüentemente exigem um novo padrão de neuromatrix, ou seja, uma nova neuroassinatura.

O grande problema para o entendimento completo do fenômeno é podermos verificar quando e como estas reorganizações neurais ocorrem. De acordo com Davis et al.⁶, ainda não está claro como estas mudanças se

relacionam com a sensação e a dor fantasma.

O entendimento de como múltiplas populações neuronais contribuem para distinguir as respostas nociceptivas, e atuam para produzir respostas interagidas, requer análises contínuas do comportamento consciente das atividades sinápticas.

Em resumo, as citações apresentadas em conjunto nos indicam que a dor do membro fantasma não pode ser explicada satisfatoriamente por qualquer mecanismo único, tal como irritação de um nervo periférico, atividade anormal do simpático ou problemas psicopatológicos, uma vez que todos de alguma forma contribuem para o aparecimento e a perpetuação da dor.

A dor fantasma, ainda será um mistério se nós continuarmos a assumir que o corpo apenas envia mensagens para um cérebro receptor passivo. A sensação fantasma será mais facilmente compreensível, se nós reconhecermos que o cérebro gera os impulsos para o reconhecimento do corpo, causados pelos estímulos sensoriais determinados pela experiência.

Embora nosso conhecimento sobre o sistema nervoso esteja ainda começando, é importante considerarmos que as informações adquiridas nos últimos anos sobre a dor fantasma, permitem um otimismo terapêutico e uma visão mais ampla sobre os processos de reabilitação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Angrilli, A.; Köster, U. Psychophysiological stress response in amputees with and without phantom limb pain. *Physiol. Behav.*, v.68, n.5, p.699-706, 2000.
2. Bare, B.G.; Smeltzer, S.C. *Tratado de enfermagem médico-cirúrgica*. 8.ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1997. 370p.
3. Bartusch, S.L.; Sanders, J.; D'Alessio, J.G.; Jernigan, J.F. Clonazepan for the treatment of lancinating phantom limb pain. *Clin. J. Pain*, v.12, n.1, p.59-62, 1996.
4. Brandão, M.L. *Psicofisiologia*. São Paulo, Atheneu, 1995. 208p.
5. Casey, K.L. Imaging pain. In: *Pain: clinical updates*, v.8, n.4, p.1-4, 2000.
6. Davis, K.D.; Kiss, Z.; Luo, L.; Tasker, R. et. al. Phantom sensations generated by thalamic microstimulation. *Nature*, v. 391, n.6665, p.385-7, 1998.
7. Ehde, D.; Czerniecki, J.; Smith, D.; Campbell, K.M.; Edwards, W. T.; Jensen, M.P.; Robinson, L.R. Chronic phantom sensations, phantom pain, residual limb pain, and other regional pain after lower limb amputation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v.81, n.8, p.1039-41, 2000.
8. Ernst, G.; Jenzik, G.; Pfaffenzeller, P. Phantom-limb pain. *Lancet*, v.351, n.9102, p.595-6, 1998.
9. Fisher, K.; Hanspal, R.S. Phantom pain, anxiety, depression, and their relation in consecutive patients with amputated limbs: case reports. *BMJ Br. Med. J.*, v.316, n.7135, p.903-4, 1998.
10. Flor, H.; Elbert, T.; Knecht, S.; Wienbruch, C.; Pantev, C.; Birbaumer, N.; Larbig, W.; Taub, E. Phantom limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, v.375, n.6531, p.482-4, 1995.
11. Fordyce, Wilbert E. *Back pain in the workplace: management of disability in nonspecific conditions: a report of the task force on pain in the workplace*. Seattle, IASP Press, 1995. 75p.
12. Hill, A. Phantom limb pain: a review of the literature on attributes and potential mechanisms. *J. Pain Symptom Manage.*, v.17, n.2, p.125-42, 1999.
13. Khattab, J.; Terebelo, H.R.; Dabas, B. Phantom limb pain as a manifestation of paclitaxel neurotoxicity. *Mayo Clin. Proc.*, v.75, n.7, p.740-2, 2000.

14. Lambert, A.W.; Dashfield, A.; Wilkins, D.C.; Walker, A.J.; Ashley, S. Randomized prospective study comparing pre-emptive epidural and intraoperative perineural analgesia for the prevention of postoperative stump and phantom limb pain following major amputation. *Br.J. Surg.*, v.87, n.4, p.514-5, 2000.
15. Leskowitz, E.D. Phantom limb pain treated with therapeutic touch: a case report. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v.81, n.4, p.522-3, 2000.
16. Liaw, M-Y.; You, D-L. ; Ching, P-T.; Kao, P-F.; Wong, A.M-K. Central representation of phantom limb phenomenon in amputees studied with single photon emission computerized tomography. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, v.77, n.5, p.368-75, 1998.
17. Marbach, J.J. Temporomandibular pain and dysfunction syndrome, orofacial phantom pain, burning mouth syndrome, and trigeminal neuralgia. *Med. Clin. North Am.*, v.83, n.3, p.691-711, 1999.
18. Melzack, R. et al. *The challenge of pain*. London, Penguin Books, 1982. 414p.
19. Melzack, R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci.*, v.13, p.88-92, 1990.
20. Melzack, R. et al. *Textbook of pain*. 3.ed. New York, Churchill Livingstone, 1994. 1276p.
21. Melzack, R. Pain: an overview. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, v.43, n.9, p.880-4, 1999.
22. Nikolajsen, L.; Ilkjaer, S.; Kroner, K.; Christensen, J.H.; Jensen, T.S. The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain*, v.72, n.3, p.393-405, 1997.
23. Nikolajsen, L.; Ilkjaer, S.; Christensen, J.H.; Karsten, J.; Troels, S. Randomized trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. *Lancet*, v.350, n.9088, p.1353-7, 1997.
24. Nikolajsen, L.; Gottrup, H.; Kristensen, A.; Jensen, T. Memantine (a N-Methyl-d-Aspartate Receptor antagonist) in the treatment of neurophatic pain after amputation or surgery: a randomized, double-blinded, cross-over study. *Anest. Analg.*, v.91, n.4, p.960-6, 2000.
25. Prentice, W.E. *Therapeutic modalities in sports medicine*. 4.ed. New York, WCB McGraw-Hill, 1999. p.26-283.
26. Pucher, W.K.; Frischenschlager, O. Coping with amputation and phantom limb pain. *J. Psychos. Res.*, v.46, n.4, p.379-83, 1999.
27. Ramachandran, V.S. Consciousness and body image: lessons from phantom limbs, Capgras syndrome and pain asymbolia. *Royal Soc.*, v.353, p.1851-9, 1998.
28. Ramachandran, V.S.; Rogers-Ramachandran, D. Phantom limbs and neural plasticity. *Arch. Neurol.*, v.57, n.3, p.317-20, 2000.
29. Salim, M. Transcutaneous electrical nerve stimulation in phantom limb pain. *Altern. Ther. Clin. Prac.*, v.4, n.4, p.135-37, 1997.
30. Saitoh, Y.; Shibata, M.; Sanada, Y.; Mashimo, T. Motor cortex stimulation for phantom limb pain. *Lancet*, v.353, n.9148, p.212, 1999.
31. Sherman, R.A.; Sherman, C.J.; Gall, N.G. A survey of current phantom Limb pain treatment in the United States. *Pain*, v.8, n.1, p.85-99, 1980.
32. Sierra, M.; Berrios, G.E. Flashbulb memories and others repetitive images: a psychiatric perspective. *comprehensive. Psychiatry*, v.40, n.2, p.115-25, 1999.
33. Song, S.; Carr, D.B. Pain and memory. *Pain: Clinical Updates*. International Association for the Study of Pain, Seattle, v.8, n.1, p.1-4, 1999.
34. Teixeira, M.J.; Imamura, M.; Calvimontes, R.C.P. Dor fantasma e no coto de amputação. *Rev. Med.*, v.78, n.2, p.192-6, 1999. ed. esp.
35. Walker, J.; Sofaer, B. Predictors of psychological distress in chronic pain patients. *J. Adv. Nurs.*, v.27, n.2, p.320-26, 1998.
36. Wall, G.C.; Heyneman, C.A. Calcitonin in phantom limb pain. *Ann. Pharmacother.*, v.33, n.4, p.499-501, 1999.
37. Wilkins, K.L., McGrath, W.F.; Finley, G. A.; Katz, J. Phantom pain sensations and phantom limb pain in child and adolescent amputees. *Pain*, v.78, n.1, p.7-12, 1998.

Recebido para publicação: 15/01/2002

Aceito para publicação: 10/02/2002